Lane Medical Library

Ueber

Mycosis fungoides.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Alfred Witkowski

aus Gnesen.

Dekan:
Prof. Dr. Kraepelin.

Referent:
Geh. Rat Prof. Dr. Erb.

HEIDELBERG.
Universitäts-Buchdruckerei von J. Hörning.
1902.

Meinen Eltern gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/uebermycosisfung0000alfr

Es gibt eine Anzahl von höchst seltenen Geschwulstbildungen der Haut, die gelegentlich zur Beobachtung der Dermatologen und Chirurgen gelangen, und die bezüglich ihrer Deutung grosse Schwierigkeiten machen können, dabei für die Patienten als ein sehr schweres und prognostisch hoch bedeutsames Leiden sich darstellen. Einen hierher gehörigen, in diagnostischer Beziehung sehr interessanten Fall konnte ich auf der dermatologischen Station der Heidelberger medizinischen Klinik im Juli 1900 beobachten; er soll bezüglich der Natur der Affektion im Folgenden erörtert werden.

Hermann H., 47 jähriger Hauptlehrer. Vater im Alter von 71 Jahren, Mutter mit 68 Jahren an Altersschwäche gestorben. Von 6 Geschwistern ist ein Bruder in jugendlichem Alter gestorben, einer nach dem Feldzuge erkrankt und an Schwindsucht gestorben; desgleichen eine Schwester mit 30 Jahren. Die übrigen 2 Schwestern und 1 Bruder leben und sind gesund und haben nie irgend welche Hautaffektionen gehabt. Der Sohn der einen Schwester hatte eine „trockene Flechte", die abgeheilt ist.

Patient hatte im 10. und 12. Lebensjahre je einmal Lungenentzündung. Mit 25 Jahren hatte er einmal Lungenbluten, sodass er $1^1/_2$ Jahre seine Thätigkeit aussetzen musste. Im Jahre 1897 zeigte sich auf dem Brustbein eine thalergrosse, gerötete Stelle, die heftig juckte und sich allmählich über die Brust verbreitete, einzelne Hautinseln freilassend. Durch Kratzen auf den heftigen Juckreiz hin trat Nässen ein. Nachdem diese Affektion ungefähr 2-Handflächengrösse erreicht hatte, zeigte sich

nach etwa $^3/_4$ Jahren an der linken Schenkelbeuge ebenfalls eine gerötete Stelle, die sich aber schnell schwammartig erhöhte. In der linken Schenkelbeuge wuchs dieser Tumor aus garnicht veränderter Haut auf. Nach ungefähr 3 Monaten senkte sich die Mitte der Erhebung ein. Dann entstand allmählich unter der rechten Achsel eine ähnliche, höckrige, haselnussgrosse Erhebung, die sich aber zurückbildete. Am Unterschenkel traten nun gerötete Stellen auf, gesunde Bezirke freilassend, die aber später auch ergriffen wurden und sich zu kleineren Erhebungen gestalteten. Im Februar 1899 war das linke Auge stark gerötet und lichtscheu; nach 3 Monaten besserte sich der Zustand, jedoch blieb bisher eine Sehstörung zurück, sodass Patient die Gegenstände nicht scharf erkennt. Seit Dezember 1899 hat Patient an Körpergewicht abgenommen. Er wurde verschiedentlich mit Arsen behandelt in Form von Tropfen, Einspritzungen und Pillen. Da sich der Zustand nicht besserte, hörte Patient mit jeglicher Behandlung auf. Seitdem, Ende Februar 1900, hat die Erkrankung schneller um sich gegriffen. Er trank dann 5 Wochen lang „Blutreinigungsthee". April 1900 zeigten sich den früheren ähnliche Effloreszenzen an den nates, sowie am rechten und linken Arm, die aber links bald wieder schwanden. Juni 1900 traten Schwellungen in den Knöcheln auf, die abends am stärksten waren und morgens fast ganz verschwanden. Nun suchte Patient auf ärztlichen Rat hin die medizinische Klinik auf. Haarausfall wurde nicht beobachtet, Mundaffektionen in der Form von wunden Stellen in der oberen Rachenwand vorhanden. An den Nägeln keine Veränderungen bisher. Drüsenschwellungen seit Beginn der Erkrankung parallel der Intensität der Affektion. Der Appetit war stets gut; der Stuhlgang hatte gewisse Neigung zur Verstopfung.

Status. 30. VII. 00. Patient ist ein mittelgrosser, ziemlich kräftig gebauter Mann von sehr schlechtem Ernährungszustand. Sehr starke Ödeme beider unterer Extremitäten in ihrer ganzen Totalität, die sehr prall gespannt und auf Fingerdruck etwas schmerzhaft sind. Mächtiges Ödem der Haut des scrotum und des penis. Die Haut im allgemeinen, abgesehen von den erkrankten Stellen, trocken, nicht schwitzend. Es findet sich in intensivster Weise erkrankt die Haut in einem Bezirk, dessen Grenzlinien sind: oben eine wagrechte Linie entprechend etwa dem Halskragen. Von da Übergang auf die Schulterhöhe entlang dem vorderen Rand des M. deltoides in die Achselhöhle. Von hier aus, der hinteren Axillarlinie entsprechend, beiderseits nach unten gehend, rechts etwas weiter nach hinten reichend, bis herab zur crista ilei. Von da beiderseits gegen die Medianlinie zum os pubis herabziehend. Innerhalb dieses erkrankten Bezirks findet sich eine einzige gesunde Stelle, annähernd von der Form eines gleichseitigen Dreiecks von 3,5 cm Seitenfläche, unmittelbar links am Nabel. Die Haut ist innerhalb des erkrankten Bezirks überall gleichmässig intensiv gerötet, fühlt sich im allgemeinen prall, ödematös an, nässt ausserordentlich stark, ohne dass sie irgendwo deutlich ulceriert wäre. Das Sekret hat einen eigentümlichen andeutungsweise süsslichen Geruch, dem eines frisch entleerten serösen Transsudats vergleichbar. In vielen Stellen zeigt die Haut stärker prominente, von der Umgebung unschwer abgrenzbare Infiltrate weicher Konsistenz, so z. B. multiple in beiden Achselhöhlen, an den Mamillen, vorn am Brustbein, rechts nach oben und aussen von der rechten Mamilla. Am auffallendsten ist ein Tumor, etwa der linken spina ilei entsprechend, quer oval situiert, 6,5 : 5,0 cm, etwa 0,75 cm prominent, von recht weicher Konsistenz. Eine deutliche Zusammensetzung aus multiplen

einzelnen Lappen gibt der Oberfläche des Tumor ein grobkörniges Aussehen. Durch 2 schmälere Brücken verbinden sich mit diesem Tumor 2 wulstartige, schmälere Tumormassen, die sich aussen in spitzem Winkel treffen, und von denen namentlich der untere dieselbe Lappung und Granulierung wie der grosse Tumor zeigt. Der Rand des ganzen erkrankten Bezirks lässt stellenweise, so namentlich an der oberen Begrenzungslinie und links unten serpiginöse Grenzlinien und stärkere Infiltration in der linken Inguinalgegend erkennen. Unmittelbar oberhalb der rechten clavicula, 3,5 cm nach aussen am sterno-clavicular-Gelenk, findet sich noch innerhalb der erkrankten Zone ein etwas über kirschkerngrosser Tumor. Die Begrenzungslinie der Affektion nach aussen ist fast überall dem Gesunden gegenüber scharf markiert, stellenweise direkt stärker infiltriert. Ausserhalb der erkrankten Zone sieht man über den untern Halswirbeln, ein wenig mehr nach rechts ein der übrigen Hautaffektion analoger, mässig infiltrierter, nässender, runder Plaque von 4—5 cm Durchmesser, der eine Differenz, ein mehr eingesunkenes Centrum und stark infiltrierten Rand, zeigt. Ein rundlich ekzematöser Plaque von Markstückgrösse am linken Oberschenkel von der Hautaffektion nur durch schmale Brücken getrennt. Links am scrotum ein ähnlicher Plaque, etwa 5-Markstückgross, ferner ekzematöse, infiltrierte Wülste, rechts und links am perinaeum. Ein ovaler Ekzemplaque, leicht schuppend, kaum nässend, 4 : 2 cm gross, an der Innenseite des rechten Oberarms. An der Beugeseite des rechten Vorderarms ein Bienenstich. Am übrigen Körper keine Veränderungen der Haut. Behaarter Kopf, Bart frei; Nägel intakt. Im ganzen Bereich der Mundschleimhaut nichts von augenblicklichen Veränderungen, oder Resten früherer Affektionen, Narben, zu sehen; desgleichen an den Konjunktiven. Von Drüsen

sind die praeauricularen und occipitalen nicht zu fühlen, die cervicalen beiderseits kaum fühlhar, die axillaren schwach und die cubitalen überhaupt nicht zu fühlen; die inguinalen etwas vergrössert, links mehr als rechts. Die Zunge ist nicht belegt. Pulmones, cor bieten nichts besonderes dar. Puls kräftig, regelmässig, ungefähr 90. Abdomen nicht aufgetrieben; kein Leber- oder Milztumor, kein ascites; keine Tumoren in abdomine; Stuhlgang regelmässig; Urin klar, sauer; spezifisches Gewicht 1017. Kein Albumen, Saccharum oder Indican; Nervensystem intakt, Patellarreflexe mässig lebhaft. Augenhintergrund normal. Die mehrfach vorgenommene Blutuntersuchung ergab eine mässige Herabsetzung der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes, andererseits eine leichte Leukocytose. Die Zahl der eosinophilen Zellen im Blute war deutlich, aber nicht wesentlich vermehrt. Abnorme Formen von weissen Blutkörperchen waren nicht zu finden.

Therapie: Patient erhält morgens täglich eine Spritze Sol. Natr. cacodylic. 2,0 : 20,0. Ferner dreimal täglich nach dem Essen 1 Pille Natr. cacodylic. à 0,01. Er wurde zuerst mit Zinkpuder an den nässenden Stellen, dann mit Wismuthpuder und schliesslich mit Thioform behandelt.

7. VII. 00. Affektion nässt noch immer stark. Ödeme sind zurückgegangen. Urin frei von Albumen und Saccharum. Behandlung dieselbe. Ein Teil des Tumor in der linken Schenkelbeuge wird abgetragen.

13. VII. 00. Am Arm und der Brust Sublimat-Salicylsalbe angewandt (Sublimat. 1,0. Acid. salicyl. 30,0. Lanolin. 1000,0). Affektion nässt etwas weniger. Nach längerem Aufsein Ödeme stärker.

16. VII. 00. Urin frei von Albumen und Saccharum. Seit 3 Tagen Abendtemperatur 38.0. Befund unverändert, Behandlung fortgesetzt.

17. VII. 00. Tumor in der Schenkelbeuge wird kleiner, Affektion nässt weniger.

18. VII. 00. Wegen anhaltend starker Schweisse erhält Patient Pil. atrop. sulf. à 0,0005; 3 mal täglich eine Pille nach dem Essen; sonst dieselbe Behandlung.

23. VII. 00. Abendtemperatur 39.0. Affektion auffallend trocken und gespannt, nachts schwitzend. Es schälen sich kleine Lamellen ab.

24. VII. 00. Morgentemperatur 38.1. Haut noch immer trocken, Ödeme geringer. Behandlung während des Fiebers ausgesetzt bis auf die Cacodylepillen.

27. VII. 00. Morgentemperatur 37.0, mittags 37.9, abends 38.3. Haut während des Fiebers trocken, besonders an drei circumskripten Stellen der Brust. Nach dem Fieber am linken Bein eine diffuse Rötung und Entzündung.

30. VII. 00. Linkes Bein stärker ödematös als rechts.

31. VII. 00. Urin frei von Albumen und Saccharum. Mittags wird in Chloroformnarkose der Tumor in der linken Schenkelbeuge in toto entfernt und die Haut wieder vernäht. Die Blutung während der Operation war verhältnismässig schwach.

2. VIII. 00. Befinden gut, Affektion im ganzen trockener. Schwellung der Beine geringer. Behandlung fortgesetzt.

9. VIII. 00. Operationswunde ist per primam geheilt. Der Patient verlässt auf seinen Wunsch die Klinik. Von einer wesentlichen Beeinflussung der Affektion durch die Cacodylatebehandlung, die während des ganzen Aufenthaltes angewendet wurde, ist nichts zu bemerken. Gegen das intensive Nässen hat sich das Thioform als das brauchbarste der angewandten Streupulver bewährt. — Die Temperaturen schwankten während seines Aufenthaltes in

der Klinik zwischen morgens 36.7—37.7 und abends 37.2—39.0. — Anfang Mai 1901 trat, nach späteren Mitteilungen, der Exitus letalis ein, nachdem die Affektion unter stärkeren Schwellungen auch auf die Extremitäten übergegangen war.

Zusammenfassung: Erkrankung eines 47jähr. Mannes 1897 unter dem Bilde eines Ekzems auf der Brust mit heftigem Juckreiz. Nach $^3/_4$ Jahren Tumorenbildung und darauf Rückbildung derselben innerhalb von 3 Monaten. Februar 1900 Weiterschreiten der Affektion auf Hals und Bauch bis zur Schenkelbeuge. Abnahme des Körpergewichts. Juni 1900 Ödeme an den Unterschenkeln. Drüsenschwellungen seit Beginn der Erkrankung der Intensität derselben parallel. — Abendtemperaturen febril. Übergreifen der Affektion auf die unteren Extremitäten und Anfang Mai 1901 Exitus letalis.

Der vorliegende Fall gliedert sich am besten an die Mycosis fungoides an, eine Erkrankung, die zuerst Alibert 1812 beschrieben und von ihm nach den ihr eigentümlichen, pilzähnlichen Tumoren benannt wurde. Die Affektion beginnt gewöhnlich mit einem Ekzem ohne bestimmte Lokalisation, das herdweise auftreten kann und dessen wichtigste Eigenschaft ist, dass es sehr stark juckt, sodass sogar behauptet wird, das Jucken sei zuerst vorhanden und das Ekzem entstehe erst sekundär durch die Kratzeffekte, die der starke Juckreiz bedinge. Später tritt Nässen und Schuppen des Ekzems auf. Letzteres kann zurückgehen, einzelne Herde konfluieren. Dieser Zustand kann Monate und Jahre, sogar bis zu 10 Jahren andauern und man bezeichnet ihn als das ekzematöse Stadium.

Im weiteren Verlauf tritt Ödem und Infiltration der Haut auf. Die Infiltrate sind flach, und schwer gegen die Umgebung abzugrenzen. Sie können sich ebenfalls zurückbilden, daneben kann das Ödem fortbestehen. Diesen Zustand der flachen

Infiltrate bezeichnet man zusammen mit dem vorhergehenden ekzematösen auch als prämycotisches Vorstadium im Gegensatz zu der später folgenden Tumorenbildung.

Nach jahrelanger Dauer des Infiltrationsprozesses treten nämlich auf gesunder wie schon erkrankter Haut Geschwülste auf, die teils glatt, derb und intensiv gerötet sind, teils weich und schwammig sich darstellen. Diese dritte Periode der Tumorenbildung kann aber auch ohne die beiden oben beschriebenen Vorstadien sofort als allererste Erscheinung auftreten und wird dann als Mycosis d'emblée bezeichnet, ähnlich wie man von einer Syphilis d'emblée spricht, die ohne Primäraffekt sofort mit Allgemeinerscheinungen einsetzt. Die Tumoren sind grosse, harte, glatte Knoten, die mit einander zu grösseren, gelappten, gefurchten Tumoren verschmelzen können. Diese sitzen breitbasig auf, oder zeigen Einschnürungen. Sie sind einer Rückbildung fähig, sinken in der Mitte ein und der Rand folgt allmählich nach. Solche Tumoren können spontan vollständig verschwinden. Nur eine leichte Pigmentierung bleibt zurück; auch diese kann fehlen. Oft ulcerieren die Knoten aber auch; es entstehen oberflächliche Erosionen durch Kratzeffekte oder durch Scheuern der Kleidung. Ferner erweichen zuweilen die Knoten central, bersten wie eine angefaulte Frucht, und es entstehen kraterförmige mit Gewebsfetzen bedeckte Geschwüre mit zerrissenen Rändern, deren Spalten oft bis zu den Knochen reichen. Während des Tumorstadiums bestehen auch die Erscheinungen der prämycotischen Periode fort. Ferner führt die Affektion an den behaarten Körperstellen zum Haarausfall, an den Nägeln zur Verdickung, oder Ausfall derselben. An der Gaumen- und Pharynxschleimhaut treten erbsengrosse Knoten auf; es kommt zu Ulcerationen am Zahnfleisch, Mund- und Kehlkopf-

schleimhaut. Das Allgemeinbefinden ist dann gestört, es treten Durchfälle, Ödeme, Fieber und schliesslich Kachexie ein, an der die Patienten zu Grunde gehen. Die Prognose ist also absolut schlecht, da bisher nur drei Fälle von Heilungen berichtet wurden. Die Gesamtdauer der Erkrankung wird bis zu zwanzig Jahren und länger angegeben.

Vorstehendem Bilde entspricht unser Fall in den wesentlichsten Punkten. Wir unterscheiden deutlich 3 Stadien der Hautaffektion, wenn sie auch zeitlich sich in kürzeren Abständen folgen; nach $^3/_4$ Jahren bereits die erste Tumorenbildung. Nach 3jährigem Bestehen zeigen sich bereits Ödeme, Fieber und allgemeine Kachexie. Auffallend ist das centrifugale Weiterschreiten der Affektion von einer Stelle des Brustbeines aus, sodass Patient, als die Affektion vom Hals bis zur Schenkelbeuge reichte, wie mit einem roten Brustschild bekleidet aussah. Drüsenschwellungen, wie sie unser Fall, parallel der Intensität der Erkrankung, stets zeigte, werden sonst nicht angegeben; sie finden aber ihre Erklärung als regionäre Drüsenschwellungen, wie sie bei langdauernden Ekzemen beobachtet werden und da in unserem Falle die Affektion sich in der Hauptsache über Hals, Brust und Bauch erstreckte, so erklären sich die Drüsenschwellungen in dieser Weise.

Das mikroskopische Bild stellt sich nach Präparaten, die Herr Professor Bettmann mir in liebenswürdiger Weise zur Verfügung stellte, folgendermassen dar. Der mikroskopische Schnitt entstammt einem breitbasigen Tumor, der deutlich Lappungen zeigte, was auch auf dem Schnitt klar zu erkennen ist. Die Epithelschicht zeigt sich auffallend dünn und zieht in irregulären, schmalen, bänderartigen Zapfen in die Tiefe, die streckenweise mit einander anastomosieren. Die

Bildung der Bindegewebspapillen ist grösstenteils undeutlich. Der Übergang vom Bindegewebe zum Epithel zwischen den Zapfen bildet fast eine gerade Linie. Das Bindegewebe zeigt teils diffuse, teils herdförmige Infiltrate von Rundzellen, die besonders um die Gefässe herum angeordnet sind. Ihrem Charakter nach sind diese Zellen Lymphocyten, d. h. Rundzellen mit grossen, farbstoffreichen Kernen, die die Zelle fast ganz ausfüllen. Man unterscheidet deutlich grössere und kleinere Formen, Zellen mit mehreren Kernen und Kernklümpchen, die sicher zum Teil Kerndegenerationen darstellen. Dazwischen finden sich auch spindelzellförmige Elemente. Ferner beobachtet man beträchtliche Erweiterung der Lymphspalten. Die Anfangsgebilde der Haut wie Drüsen und Haare waren in den mir zu Gebote stehenden Präparaten nicht vorhanden. Eosinophile Zellen sind in grossen Mengen in verschiedenen Lagen der Cutis zu finden, stellenweise gehäuft, ohne Gesetzmässigkeit ihrer Lagerung.

Dieser Befund stimmt mit sonstigen Beobachtungen überein, gibt uns aber nur Aufschluss über das Verhalten der Affektion im Tumorstadium und gestattet uns weder eine Einsicht in die Veränderungen während des ekzematösen Stadiums noch das der flachen Infiltrate. Auch können wir nach dem zur Verfügung stehenden Material aus dem mikroskopischen Befunde keinen Anhaltspunkt über die Natur der Affektion erhalten und müssen daher auf Befunde in der Litteratur zurückgreifen. Die exakteste Schilderung mikroskopischer Befunde verdanken wir Wolters, der besonders auf den Begriff der Rundzellinfiltrate näher eingeht. Während die Mehrzahl der Autoren übereinstimmend angeben, dass mikroskopisch die Bildungen der Mycosis fungoides Rundzelleninfiltrate in dem Bindegewebsgerüst der Haut darstellen, denen mehr oder

weniger Spindelzellen zugesellt sind, so weist Wolters nach, dass in allen Stadien der Mycosis fungoides zwar Rundzellenanhäufungen in isolirten Herden oder diffus in den Interstitien des Bindegewebes vorkommen, dass man aber zwei Formen zu unterscheiden habe, kleinere und grössere, beide mit einem chromatinreichen Kern versehen, der fast den ganzen Zellleib ausfüllt und nur noch einen schmalen Protoplasmasaum erkennen lässt. Die durchschnittliche Grösse beträgt 10 μ und diese Zellen sind nach Wolters und anderen Autoren Lymphocyten. Dieselben fanden sich nicht nur in der Cutis als Infiltratzellen, in den Gefässhäuten um die Haare und Drüsen, sondern in allen Stadien in den Gefässen. Ribbert, der diese Zellform dem lymphatischen System zurechnet, glaubt sie schon präformiert in den verschiedenen Geweben des Körpers. Die Lymphocyten finden sich nach ihm im normalen Zustande in allen Organen und in der Haut als kleine Herde in der Nähe der Gefässe als Lymphknötchen in die Lymphgefässe eingelagert. Sie nehmen bei pathologischen Vorgängen, z. B. Entzündungen an Volumen zu und sollen ein feines Retikulum enthalten. Nach seiner Ansicht hat die sogenannte kleinzellige Infiltration die Bedeutung eines lymphatischen Gewebes. Lymphocyten gehen nicht in Leukocyten über. Falk fand neben Rundzellen auch spindelförmige Zellen, die ebenfalls aus dem Bindegewebe hervorgehen und nach seiner Ansicht vermutlich eine weitere Entwicklung der Rundzellen auf ihrem Wege zur fixen Gewebszelle darstellen. Neben diesen Lymphocyten kommen grössere, protoplasmareiche Zellen vor von rundlicher oder polygonaler Gestalt, die in der Regel einen excentrisch gelagerten Kern mit 5—8 Kernkörperchen aufweisen. Der Zellkern füllt den Zellleib nicht aus, sondern lässt einen deutlichen Halbmond von Protoplasma erkennen. Es sind

dies die sogenannten Plasmazellen Unnas, deren Vorkommen bei der Mycosis fungoides an keinerlei Regel gebunden ist. In einem Falle finden sie sich zahlreich diffus zerstreut zwischen den anderen, oder nur an Prädilektionsstellen (Gefässen, Haaren, Drüsen), im anderen Falle nur sporadisch, oder werden auch ganz vermisst. Ein Grund dafür lässt sich nicht angeben. Wolters glaubt, dass die Unna'schen Plasmazellen dem Lymphgefässsystem zuzurechnen sind, aus Lymphocyten hervorgehen, und dass sie auch unter normalen Verhältnissen vorhanden sein können. Neben diesen Zellgattungen finden sich offenbar dem Bindegewebe zugehörige Zellformen, die mehr oder weniger langgestreckte, ovale mit zwei oder mehr Kernkörperchen versehene grosse Kerne führen; jedoch ist diese Zellform spärlich und tritt nur im Involutionsstadium häufiger auf. Allgemein erwähnt werden die Mastzellen, die in allen Produkten der Mycosis fungoides in reichlicher Menge aufzutreten pflegen, sodass sie von französischen Autoren für pathognomonisch gehalten werden. Riesenzellen sind von wenigen gefunden und als nicht typisch bezeichnet worden. Mastzellen treten in der Regel vielgestaltig auf und erscheinen rund, becherförmig oder spindelförmig.

Der grösste Teil der mikroskopischen Untersuchungen, die bei der Mycosis fungoides angestellt worden sind, bezieht sich auf das Tumorstadium, und darin ist nach Wolters der Grund zu suchen, dass die mikroskopischen Befunde so differente und vielfach falsche Deutungen erfahren haben. Denn in einem voll entwickelten Tumor kann die primäre Struktur nicht mehr erkannt werden, da die Unmenge Zellen dies nicht mehr zulässt. Um aber von den einzelnen Bestandteilen des Gewebes, ihren gegenseitigen Verhältnissen zu einander sich ein Bild machen zu können, um festzustellen, was das primäre, was das sekundäre

ist, um so eine Deutung des ganzen Prozesses zu ermöglichen, ist es notwendig, sowohl die ersten Anfänge und fortschreitend die Produkte bis zum Tumor zu studieren, dann aber auch abgeheilte Effloreszenzen, sodass daraus erkannt werde, welche Zellengattung zuerst auftrat, und welche nach Verlauf der ganzen Affektion in der Haut zurückblieb. Dass von den Autoren eben fast durchgehends nur ausgebildete Tumoren mikroskopisch untersucht wurden, ist nach Wolters auch der Grund, weshalb der grosse Wert auf das „reticulum“ gelegt wird, wobei die Ansicht vorliegt, dass die Fasern, welche dasselbe bilden, neugebildet seien, und der ganze Tumor ein Neoplasma darstelle. Andere sehen die Retikulumfasern als auseinandergedrängte Elemente des präexistierenden Corium an.

Beginnen wir mit der Histologie des Erythemflecks, so entsteht der Prozess nach Wolters im subpapillären Teil der Cutis unter leichter Mitbeteiligung der Papillen, Drüsen und Gefässe. Solche Herde setzen sich zusammen aus Lymphocyten, Bindegewebskernen und spärlichen Plasmazellen. Das Bindegewebe ist, abgesehen von den in den Interstitien und Herden lagernden Lymphocyten, normal. Die Blutkapillaren sind erweitert, enthalten Leukocyten und Lymphocyten. Die Lymphspalten sind weit, zum Teil mit den geschilderten lymphatischen Zellen erfüllt, andere offenbar mit fibrinösen Massen (leichtes Ödem). Im ersten Stadium findet also offenbar ein Austritt von Flüssigkeiten und festen Bestandteilen aus den Lymphgefässen, eventuell auch aus dem Blutgefässsystem statt. Die Zellen lagern sich in Lymphspalträumen zwischen den Cutisbündeln um die Kapillaren, um die grösseren Gefässe, auch an den Drüsen. Die bindegewebigen Zellen sind noch nicht beteiligt. Die elastischen Fasern sind

unverändert, nur hie und da von den Lymphocyten etwas verdrängt.

Die Histologie des flachen mykolischen Infiltrats zeigt nach Wolters, dass auch hier nur die oberen Schichten des Corium betroffen sind, abgesehen von den auch in den tieferen Lagen bereits vorhandenen Herden um Drüsen und Gefässe. Nur sind die Zellzüge und Zellherde zahlreicher und grösser geworden. Der befallene Teil des subpapillären Corium ist mindestens um das doppelte breiter geworden. Die Epidermis verhält sich in diesem Stadium ganz verschieden. Sie kann sich ziemlich passiv verhalten oder sie wird durch Vergrösserung der Papillen abgeflacht, die Retezapfen verkürzt und das ganze Epitellager verdünnt; ferner wuchert das Epithel, die Zapfen verbreitern sich und zeigen seitliche Fortsätze; Auftreten von Mitosen; in den interepithelialen Räumen eine Anzahl Leukocyten, Plasmazellen spärlich. Keine Riesenzellen, Mitosen bindegewebiger Natur häufig. In diesem zweiten Stadium findet sich also nur eine Steigerung der bereits im ersten Stadium begonnenen Infiltration der Cutis durch Lymphocyten zwischen den Bindegewebsfasern, um die Gefässe und Drüsen unter geringer Mitbeteiligung des fibrillären Bindegewebes, das durch Kernteilung auf den Reiz reagierte. Mastzellen vereinzelt. Die elastischen Fasern werden durch Zellansammlungen in Haufen zusammengedrängt, oder es tritt Schwund derselben ein durch Druck des Infiltrats. Markhaltige nervöse Elemente nur in den wenig infiltierten Stellen nachweisbar, nicht in den dichten Infiltraten.

Bei der Betrachtung der histotogischen Verhältnisse, welche die Tumoren der Mycosis fungoides darbieten, ist es nach Wolters notwendig, die mehr halbkugeligen, breitbasig aufsitzenden Geschwülste von den gestielten zu trennen. Die gestielten involvieren sich nach Geber selten oder

nie, und verhalten sich auch mikroskopisch different. Je nachdem ein Tumor in der Entwicklung oder in der regressiven Metamorphose zur Untersuchung kommt, sind auch die Erscheinungen verschiedene. Die Epidermis erscheint verdünnt, die Retezapfen klein, fast verstrichen, oder in anderen Fällen stark gewuchert und verästelt; im letzteren Falle zahlreiche Kernteilungsfiguren, während bei den mehr glatten Tumoren die Regeneration des Epithels nicht die normalen Grenzen erreicht. Der Papillarkörper ist natürlich in dem einen Falle fast zu einer Ebene ausgezogen, im anderen reicht er tief ins Epithel fast bis zum stratum corneum. In beiden Fällen ist die pars papillaris des Corium immer noch relativ frei und hell gegenüber dem schon dicht infiltrierten Corium. Zuerst und am stärksten befallen ist nach Wolters die Region unter dem Papillarkörper, wo die Gefässe parallel der Hautoberfläche sich verteilen. Nach Köbner, Zum Busch, Ranvier und Unna finden sich hier grosse mehrkernige Zellen. In jungen Tumoren auch jetzt noch fleckweise herdförmige Infiltration an den Gefässen und Drüsen. In älteren Tumoren diffuses gleichmässiges Infiltrat. Das Infiltrat überdeckt das bindegewebige Gerüst. Die Grenzen gegen das gesunde Gewebe sind nicht scharf, sondern es besteht ein allmählicher Übergang. Das subkutane Fettgewebe ist durch leichte Infiltration der Fettläppchen beteiligt. Tiefere Teile werden in der Regel nicht befallen. Die Zellmassen des Infiltrats werden von den rundkernigen Lymphocyten gebildet, die zum Teil in Mitose begriffen sind. Daneben ovale, epitheloidähnliche Bindegewebskerne mit reichlichen Mitosen. Um die Gefässe Anhäufungen von Plasmazellen. Mastzellen verstreut, aber besonders auch in der Nähe der Gefässe. Polynukleäre Leukocyten fehlen wie in den früheren Stadien auch im Tumorstadium. Nur bei Ulceration

an der Oberfläche und Sekundärinfektion ist die Umgebung der Ulceration von polynukleären Leukocyten durchsetzt. Die Lymphocyten schieben sich nach allen Richtungen zwischen die Bindegewebsfasern und bilden das nach französischen Autoren für Mycosis fungoides charakteristische Retikulum. Die Bildung des Retikulum ist also lediglich bedingt durch die Einwanderung der Zellelemente in die Bindegewebsbündel und durch Auffasern der Bündel durch die Zellelemente. Gleichzeitig findet eine leichte reaktive Wucherung der bindegewebigen Elemente statt und Riesenzellenbildung an verschiedenen Stellen. Ferner werden die Epithelzellen hydropisch, Lymphocyten wandern in die interepithelialen Räume ein, desgleichen Pigmentzellen, mononukleäre und polynukleäre Lymphocyten. Durch diese Vorgänge im Epithel erfolgt bald Infektion der Tumoren, Loslösung von Epithelzellen, Borken- und Krustenbildung, dann Erweichung und Zerfall. Ferner zeigten sich Hohlräume als Blasenbildungen zwischen Papillarkörper und Epithel, oder mitten im Epithel. Die elastischen Fasern sind im ausgebildeten Tumor fast ganz geschwunden, nur noch an den Gefässen, an noch nicht völlig infiltrierten Stellen und an den Schweissdrüsen finden sich Reste. In jüngeren Tumoren sind die elastischen Fasern zu Streifen und Klumpen zusammengedrängt. Die Schweissdrüsen persistieren länger, als die Talgdrüsen und Haarfollikel, die durch den Gewebsdruck und schlechte Gefässversorgung völlig verschwinden. Von Gefässen finden sich erweiterte Lymphgefässe, desgleichen Arterien und Venen. Die Gefässe sind meist verödet durch Zellproliferation; meist nur Capillaren erhalten, die zum Teil neu gebildet sind. Mastzellen finden sich an der unteren Grenze des Infiltrats und im Papillarkörper. Mehrkernige Leukocyten treten

erst nach Defektwerden der Epidermis für Infektionsträger auf. Im Tumor selbst keine nervösen Elemente.

In einem unter Arsenikgebrauch abgeheilten Tumor fand Wolters das Epithel mässig breit, Zellteilungen fast garnicht vorhanden, interpapilläre Zapfen sehr klein. Papillen daher kurz und breit. Zahlreiche Pigmentzellen im Rete und Papillen. Nach Paltauf sind die Papillen noch vergrössert und verbreitert, Gefässe weit noch von Infiltrat umgeben, dessen Zellen zum Teil in Zerfall sind. Viele Gefässe dickwandig, streifig, hyalin. Bindegewebsbündel von etwas über normaler Breite mit reichlichen Kernen. In der Nähe ausgedehnter kleiner Gefässe um die Talgdrüsen herum geringe Anhäufung lymphocytärer Zellen. Die ganze Cutis ist annähernd normalbreit, in der Subcutis nur Gefässe mittleren Kalibers, die Kapillaren in den Papillen noch leicht dilatiert; in den Herden vereinzelte Plasmazellen und Mastzellen, zwischen den Zellen feinste Bindegewebsfibrillen und kleine unregelmässig gestaltete, verschieden grosse Körnchen mit Methylenblau lebhaft färbbar. Riesenzellen oder polynukleäre Zellen fehlen. Also bietet dieses Endstadium des Involutionsvorganges, abgesehen von einer leichten Vermehrung der Bindegewebskerne, genau das Bild des Erythems.

Man findet also nach Wolters bei der Mycosis fungoides einen Infiltrationsprozess, der mit Ödem und Dilatation der Lymphgefässe beginnend, zwischen den Bindegewebsfibrillen vor sich geht, nach und nach zunimmt unter Alteration und Degeneration der Gefässe, unter leichter Wucherung des Bindegewebes, der dann unter Umständen zum Tumor sich entwickelt, zurückgeht und die Haut in fast gleichem Zustande hinterlässt, als vor der Erkrankung, oder aber unter dem Einfluss von Mikroorganismen, Zerfall, Eiterung, Nekrose und

Narbenbildung hervorruft. Der gleiche Prozess geht in der Schleimhaut, den Drüsen und den inneren Organen vor sich. Histologisch fehlt der Mycosis fungoides jedes spezifische Merkmal.

So interessant auch diese histologischen Befunde Wolters sein mögen, so stehen wir doch vor der eigentümlichen Thatsache, dass wir die Frage nach der Art des Prozesses, welcher der Mycosis fungoides zugrunde liegt, die wir aus den klinischen Erscheinungen nicht zu entscheiden vermögen, auch mit Hilfe der histologischen Befunde nicht definitiv beantworten können. Durch die ganze Lehre von der Mycosis fungoides zieht sich die Frage: Handelt es sich um einen Tumor oder um eine Entzündung?

Entsprechend den Befunden, welche die einzelnen Autoren bei den mikroskopisch-anatomischen Untersuchungen als für die Erkrankung charakteristisch erkannten, wurden von ihnen Theorien über die Natur der Geschwülste und des ganzen Leidens aufgestellt. Nach Wolters ist die älteste Ansicht die der französischen Schule, zuerst von Ranvier und Gillot aufgestellt. Sie hält die Mycosis fungoides für eine Lymphadémie cutanée, d. h. eine lymphoide Bildung. Sie ersetzen die von Bazin aufgestellte Diathèse fongoidique durch die Diathèse lymphoide, aus ihr wurde durch Vidal eine Diathese lymphogène und damit war die Affektion als Ausdruck der Leukämie gekennzeichnet. Diese Theorie stützt sich auf einen Befund Ranviers, der im ausgebildeten Tumor ein dichtes Infiltrat lymphoider Zellen fand, die in ein feines Retikulum eingelagert waren, das er als neugebildet ansah. Die Ähnlichkeit mit dem Strukturbilde der Lymphdrüse veranlasste Ranvier beide Gewebsarten zu identifizieren, und zur Begründung wird die häufig vorhandene Anschwellung der Lymphdrüsen, sowie der manchmal vorhandene

leukämische Blutbefund angeführt. Auch die Ansicht Röttgers, die Mycosis fungoides den leukämischen Hautaffektionen zuzurechnen, verwirft Wolters. Eine weitere Theorie, die besonders von Kaposi, Port und anderen vertreten wird, erklärt die Mycosis fungoides für eine Form der Hautsarkomatose. Diese Theorie ist auf dem mikroskopischen Befund aufgebaut und zwar sehen die mikroskopischen Bilder der Mycosis fungoides-Tumoren dem eines kleinzelligen Sarkom bis zu einem gewissen Grade ähnlich. Ausschlaggebend kommt nach Wolters auch hier in Betracht, dass ebenfalls die Anfangsstadien untersucht werden müssen, und dass vor allem das klinische Bild mit in die Wagschale fällt. Kaposi zählt daher jetzt die Mycosis fungoides nicht mehr den echten Sarkomen zu, sondern fasst sie vorläufig unter dem Begriff der sarkoiden Tumoren zusammen. Der Sarkomtheorie nahestehend ist die Auffassung Naethers als Granuloma sarcomatodes cutaneum, Duhring als entzündliche fungöse Neubildung der Haut mit Sarkomstruktur; nach Vidal und Brocq ist die Mycosis fungoides ein Mittelglied zwischen Lymphadémie und Sarkom. Köbner, Virchow und Gebert halten sie für eine Granulationsgeschwulst. Auspitz drückt durch die Bezeichnung Granuloma fungoides mehr den Charakter der infektiösen Ganulationsgeschwulst aus, dem sich viele Autoren angeschlossen haben. Diese Ansichten fussen meistens auf dem Befunde von Mikroorganismen, die aber nach Wolters als accidentell zu bezeichnen sind.

Paltauf nennt die Mycos fungoides eine Vegetationsanomalie mit abnormer Proliferation von Zellen und Entwicklung eines hinfälligen, resorbierbaren Gewebes, die ferner eine grosse Verwandtschaft zur Pseudoleukämie und Lymphosarkom hat. Schliesslich wird die Mycosis fungoides von

einigen Autoren als chronisch entzündliche Infektionskrankheit angesehen, wie Lues und Tuberkulose. Auch Wolters hält die Mycosis fungoides für eine chronische Allgemeinerkrankung, eventuell entzündlicher Natur, mit Infiltrationsprozessen in erster Reihe der Haut, ferner der Lymphdrüsen, Milz, Leber, Schleimhäute, Knochen, Blase und Blutveränderungen. Daher stammt die Ähnlichkeit mit pseudoleukämischen und leukämischen Prozessen. Nach Kaposi gehen schwere Anämieen oft in Mycosis fungoides über, daher hält es Wolters für möglich, dass auch die Mycosis fungoides ähnlich wie Anämieen, Pseudoleukämieen und Leukämieen wohl durch Mikroorganismen hervorgerufen werden. Also hält er es für ein chronisch entzündliches Allgemeinleiden auf Basis einer Infektion, die zuerst in der Haut lokalisiert ist und auch auf andere Organe übergreift. Dasselbe Virus bewirke also nach Wolters: 1) klassische Mycosis fungoides. 2) Mycosis fungoides d'emblée. 3) Lymphodermia perniciosa und später treten pseudoleukämische und leukämische Prozesse hinzu.

Alles, was wir über ätiologische Momente wissen, hat uns ebenfalls in der Frage nach der Art des Prozesses bei der Mycosis fungoides nicht um einen Schritt weiter gebracht. Weder hat man hereditäre Einflüsse ätiologisch verwerten können, noch andere vorausgehende etwa prädisponierende Erkrankungen. Nur Kaposi hat darauf aufmerksam gemacht, dass sehr häufig Anämieen anamnestisch festgestellt werden. Was das Alter der Patienten betrifft, so liegt der Höhepunkt nach Wolters zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre, als äusserste Grenzen nach beiden Seiten werden das 14. und 83. Lebensjahr angegeben. Das Verhältnis der Geschlechter zu dieser Affektion stellt sich von Männern zu Frauen = 2 : 1. Die übrigen Coccenbefunde in den Blut- und Lymphkapillaren sind

durch sekundäre Infektion von aussen zu erklären und bieten daher als accidenteller Befund kein ätiologisches Interesse.

Unter diesen Umständen müssen wir uns umsehen, ob wir ähnliche Krankheitsbilder kennen, denen die Mycosis fungoides anzugliedern ist; da finden wir einen Komplex von Krankheiten, die sarkoiden Geschwülste, die ihrer Natur nach strittig und in ihren gegenseitigen Beziehungen unklar sind. Zu ihnen gehören Affektionen entzündlicher Natur, teilweise mit Übergängen zu Tumorenbildung, und diese wiederum mit Beziehungen zu Bluterkrankungen. Wir wollen nun eine kurze Übersicht dieser Krankheitsgruppen geben, wie sie sich in ihren klinischen Erscheinungen, dem histologischen Bilde wie dem Blutbefunde darstellen und zwar folgen wir zunächst im allgemeinen der Anordnung Kaposis, die, wie er selbst, auch Fendt, Jarisch, Joseph und Wolters nur als eine vorübergehende Zusammenfassung differenter Krankheitstypen ansehen.

Als ersten Krankheitstypus nennt Kaposi die Mycosis fungoides, eine Hautaffektion, die unter heftigem Jucken mit ekzemähnlichen Erscheinungen beginnend nach einiger Zeit flächenhafte, knotige Infiltrate zeigt, die auch ohne die ersten ekzemähnlichen Erscheinungen sofort auftreten (Mycosis fungoides d'emblée) und gelegentlich sich zurückbilden können. Später erfolgt eine Umwandlung zu fungösen und papillären Tumoren, die aber auch der Rückbildung hin- und wieder unterliegen, und bei denen unter allgemeiner Kachexie gewöhnlich der Tod eintritt.

Neben diesen klinischen Erscheinungen haben wir histologisch das Bild einer Rundzelleninfiltration der Papillarschicht des Corium, die später auf das Corium und die Subcutis übergreift.

Der Blutbefund ist bei dieser Affektion nicht verändert; Drüsenschwellungen fehlen.

Als zweiten Krankheitstypus dieser Reihe finden wir die Lymphodermia perniciosa (Kaposi), Leucaemia cutis (Koebner). Diese Hauterkrankung zeigt neben diffusem oder herdweisem, unregelmässig lokalisiertem nässendem Ekzem eine diffusteigige Schwellung und Verdickung der betroffenen Hautpartieen; ferner cutane und subcutane, teigige und derbe teils ulcerierende Knoten, Drüsen- und Milzschwellung, Beteiligung des Gesamtorganismus, die schliesslich zum Exitus letalis führt.

Der pathologisch-anatomische Befund bietet eine Bestätigung der klinischen Erscheinungen in dem Vorhandensein eines kolossalen Milztumors, ferner Veränderungen des Knochenmarks und zahlreichen leukämischen Knoten in inneren Organen wie Pleura und Lunge, Knoten der Cutis, deren Ausgangspunkt in der Fettläppchenschicht des subcutanen Bindegewebes liegt.

Der Blutbefund zeigt eine absolute Vermehrung der weissen Blutkörperchen und qualitative Veränderungen.

Auch bei der Pseudoleucaemia cutis treten prurigoartige, sehr stark juckende Hautaffektionen auf, die prognostisch ähnlich verlaufen. Beteiligung der Drüsen und Milz.

Histologisch findet man eine Lymphocytenanhäufung im Corium und subcutanen Bindegewebe.

Im Gegensatz hierzu bieten nach Pinkus die lymphatische Leukämie und die Pseudoleukämie in Anbetracht der qualitativen Abweichung des Blutverhältnisses nur graduelle Unterschiede einer nach derselben Richtung strebenden pathologischen Veränderung. Die weder klinisch noch histologisch von einander zu unterscheidenden Hautmetastasen sind nach Pinkus alsdann auch wirklich als identische Bildungen anzusehen. Auch Cohnheim erwähnt schon die Möglichkeit, dass die Pseudoleu-

kämie ein aleukämisches Vorstadium der Leukämie darstelle, dergleichen Ansicht ist, nach Pinkus, Langhans, der beide Erkrankungen unter dem Namen der Adenie vereinigen möchte, und zwar eine Form, die ohne Vermehrung der weissen Blutkörperchen einhergeht, und eine andere leukämische Form. Nach Ehrlich findet sich bei Pseudoleukämie regelmässig Lymphocytose; und auch er ist der Ansicht, dass beide Krankheiten nur quantitativ verschieden sind, und zwar bei der Pseudoleukämie weniger Lymphocyten oder annähernd normaler Befund, bei der Leukämie mehr Lymphocyten. Nach Pinkus sind daher die lymphatische Leukämie und die Pseudoleukämie zusammenzufassen unter dem Namen der Lymphocytämie gegenüber der myelogenen Leukämie.

Bei dem folgenden Typus der Sarcomatosis unterscheidet Kaposi zwei Formen:

Die erste, das Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum, beginnt an den Extremitäten (Acrosarcom-Unna), schreitet von da centripetal fort und tritt nach 2—3 Jahren im Gesicht und auf dem Stamm des Körpers auf. Es entstehen druckempfindliche Knoten, die aber auch spontan schmerzhaft sind. Diese können nach einiger Zeit unter Zurücklassung pigmentierter narbiger Gruben verschwinden, und zwar werden die Knotengruppen zuerst im Centrum atrophisch und bilden dann einen die Narbengrube umgebenden Wall, ähnlich wie bei der Mycosis fungoides. Selten findet man Ulceration oder Nekrose. Drüsenschwellung ist nicht vorhanden. Sobald die Knoten sich auch am Stamm des Körpers zeigen, tritt Fieber, blutige Diarrhöen, Hämoptoe, Marasmus ein und unter diesen Erscheinungen erfolgt der Exitus letalis.

Der pathologisch-anatomische Befund zeigt diese blutreichen Knoten auch in inneren Organen wie Lunge, Leber, Milz, Herzmuskel, Tractus inte-

stinalis, besonders dicht und nekrotisch im Colon descendens. Histologisch findet sich das Bild eines Rundzellensarkoms, stellenweise Spindelzellensarkoms; ferner interstielle Capillarhämorrhagieen, wodurch später die schwarzblaue Verfärbung der Knoten zu erklären ist.

Die zweite Form bezeichnet Kaposi als einen „besonderen Typus“ von Sarcomatasis cutis.

Klinisch beobachtete er an drei Fällen folgendes Bild: Am Stamm und Extremitäten treten 100 und mehr fingernagelgrosse und grössere, blaurote, flache oder etwas vorgewölbte Flecke auf und ferner Knoten, die teilweise subcutan liegen und nur durch Befühlen festzustellen sind. Dieselben sind teilweise druckempfindlich. Nach 3—4 Monaten trat Heilung unter Arsenbehandlung ein (Injektion von Natr. arsenic.). Hierbei fanden sich keine Drüsenschwellungen, keine Abnormität in der Beschaffenheit und Zusammensetzung des Blutes, keine sonstige Funktions- oder Nutritionsanomalie.

Histologisch bietet sich kein bestimmtes Bild. Ähnlichkeit mit Rundzellensarkom, leukämischen Tumoren der Haut, Lymphone, Leukämie und Pseudoleukämie. Nach Kaposi ist charakteristisch die Lage des Zellinfiltrats in den tieferen Schichten des Corium und der Subcutis bei langem Freibleiben der Papillarschicht im Gegensatz zur Mycosis fungoides, bei der die oberste Cutis- und Papillarschicht manchmal ausschliesslich betroffen erscheint.

Der Blutbefund ist normal; es bestehen keine Drüsenschwellungen.

Der vierte Typus ist das eigentliche Sarcoma cutis.

Es entsteht aus kleinen Verletzungen, Narben oder anscheinend früher gesunder Haut, ferner als melanotisches Sarkom gewöhnlich von einem

Warzennävus aus und zeigt in wenigen Wochen rapide Entwicklung, häufig nach Exstirpation des originären Knotens. Ferner tritt Lymphdrüsenschwellung auf, Kachexie und Metastasen in den visceralen Organen, die schliesslich zum Exitus letalis führen.

Das histologische Bild zeigt ein blutreiches Rund- und Spindelzellensarkom, teilweise mit Riesenzellen, die intra- und intercelluläre Pigmenteinlagerung darbieten.

Der Blutbefund ist normal.

Vielleicht lassen sich diese Differenzen der verschiedenen Erkrankungen, die Kaposi unter dem Namen der sarkoiden Geschwulste zusammenfasst, am besten durch ein Schema illustrieren, wie ich es am Schlusse der Arbeit zu skizzieren versucht habe.

Vorstehende Zusammenfassung Kaposis unter dem Namen der sarkoiden Geschwülste hat von Seiten vieler Autoren Widerspruch hervorgerufen, besonders wegen der Einreihung der eigentlichen Sarkome unter diese Tumoren. Joseph bezeichnet diese Zusammenfassung als einen Notbehelf, will jetzt schon die Mycosis fungoides, Leucämia und Pseudoleucämia cutis ausgeschieden wissen und schlägt nur für die allgemeine Sarkomatose die Bezeichnung sarkoide Geschwülste vor, betont aber ferner, dass möglicherweise Übergänge zwischen den einzelnen Gruppen vorkommen. Histologisch führt er die unterscheidenden Bilder zwischen Hautsarkomatose und Mycosis fungoides an. Im gleichen Sinne spricht sich Merk betreffs der eigentlichen Sarkome aus, hält aber die Leucaemia cutis als nicht different von der Mycosis fungoides. Auch Wolters und Fendt betonen die Sonderstellung der eigentlichen Sarkome gegenüber den übrigen sarkoiden Geschwülsten Kaposis.

— Jarisch giebt demselben Standpunkt folgenden Ausdruck:

Sarkome sind Neubildungen mit progressivem Wachstum ohne die Fähigkeit der Rückbildung, wie sie den sarkoiden Geschwülsten zukommt. Ausser diesem klinischen Unterschiede sprechen noch folgende histologische Befunde dafür: Sarkome haben ein unbegrenztes, centrales Wachstum, scharfe Begrenzung, Verdrängung des Muttergewebes, Gleichförmigkeit des Zellenmaterials. Sarkoide Geschwülste zeigen Rückbildungsfähigkeit oder Stationärbleiben, nachdem sie eine gewisse Grösse erreicht haben, ferner Infiltriertsein in das erhaltene Grundgewebe der Cutis, damit zusammenhängend Erhaltenbleiben der elastischen Fasern und einen grösseren Reichtum verschiedener Zellformen.

H. Kaposi berichtet im Gegensatz hierzu über einen Fall von Lymphosarkom mit ausgedehnten spontan sich rückbildenden Hautmetastasen und geht dabei auf Fälle von Romberg und Löbker ein, bei denen in beiden Fällen Hautmetastasen teils auf Arsenbehandlung, teils ohne jede Therapie zurückgegangen sind.

Für die Beurteilung unseres Falles kommt hauptsächlich eigentlich nur in Betracht die Mycosis fungoides und die besonders von französischen Autoren angeführten Fälle von Erythrodermie (l'homme rouge), die nach Wolters ohne Erreichung des Tumorstadiums der eigentlichen Mycosis fungoides nicht zugerechnet werden dürfen, wenn sie ihr auch nahestehen und vielleicht als ein Vorstadium derselben anzusehen sind. Eher möchte Wolters die Erythrodermie der Lymphodermia perniciosa (Kaposi), oder der Leucaemia cutis anreihen wegen der leukämischen Blutbeschaffenheit mit Eosinophilie, die der Mycosis fungoides fremd ist. Die Lymphodermia perniciosa zeigt einer-

seits Übergänge zur Mycosis fungoides wegen der klinisch ähnlichen Tumorenbildung, andererseits Übergänge zur Leucaemia cutis wegen ihrer Blutbeschaffenheit und bildet so ein Bindeglied in der sonst lockeren Reihe der sarkoiden Geschwülste.

Die Besonderheiten unseres Falles zeigen einerseits Ähnlichkeit mit der Leucaemia cutis, andererseits mit den Erythrodermieen, so dass eine genaue Rubrizierung nicht möglich ist. In klinischer Beziehung schliesst sich unser Fall noch am meisten an die Mycosis fungoides an.

Vielleicht ist es auf Grund weiterer histologischer Untersuchungen, oder durch bakteriologische Forschungen möglich, später über die Natur dieser Erkrankung, die man heute unter dem Namen Mycosis fungoides zusammenfasst, Klarheit zu verschaffen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Geheimrat Professor Dr. Erb für die gütige Überlassung der Arbeit und Herrn Professor Dr. Bettmann für die wiederholte, liebenswürdige Anregung und Unterstützung meinen Dank auszusprechen.

Litteraturverzeichnis.

1) Besnier et Hallopeau, Sur un cas de Myc. fung. d'emblée avec lé sions aigues multiformes. Annales de Derm. 1897 pg. 571.
2) Donner. Über pigmentfreies Sarkom der Haut. Dissertation. Dorpat 1880.
3) Fendt. Beiträge zur Kenntnis der sogenannten sarkoiden Geschwülste der Haut. Archiv für Derm. und Syphilis 1900 Bd. 53.
4) Held. Ein Fall von persistierender Erythrodermia idiopathica. Dissert. Berlin 1898.
5) Jarisch. Die Hautkrankheiten. Wien 1900.
6) Joseph. Über Pseudoleucaemia cutis. Deutsche Mediz. Wochenschrift 1889.
7) Joseph. Über Hautsarkomatose, Archiv für Derm. und Syphilis 1898. Bd. 46.
8) Kaposi. Lehrbuch der Hautkrankheiten.
9) — Mycosis fungoides und Sarcomatosis cutis. Wiener klin. Wochenschrift 1896. Nr. 10.
10) Kaposi H. Ein Fall von Lymphosarkom mit ausgedehnten spontan sich rückbildenden Hautmetastasen. Beiträge zur klin. Chirurgie 1901. Bd. XXX. Heft 1.
11) Köbner. Myc. fung. (Alibert). Deut. Med. Wochenschrift 1886 Nr. 39. 40.
12) Ledermann. Zwei Fälle von Myc. fung. Archiv für Derm. und Syphilis 1889. pg. 683.
13) Lesser. Hautkrankheiten. 1900. 10. Aufl.
14) Lubarsch. Zur Lehre von den Geschwülsten und Infektionskrankheiten. 1899.
15) Merk. Über Sarcomatosis cutis. Archiv für Derm. und Syph. 1898. Bd. 45.
16) Minne. Ein Fall von Sarkom unter dem Bilde der Myc. fung. d'emblée. Annales de Dermatologie 1899.
17) Paltauf. Lymphatische Hauterkrankungen vom pathol.-anatom. Standpunkt. Internationaler Dermothol. Kongress, Wien 1892.

18) Paltauf. Über lymphatische Neubildungen der Haut. Intern. Kongress, Wien 1892.
19) Pinkus. Über die Hautveränderungen bei lymphatischer Leukämie und bei Pseudoleukämie. Archiv für Derm. und Syph. Bd. 50.
20) Spiegler. Über die sogenannte Sarkomatosis cutis. Archiv für Derm. und Syph. Bd. 27.
21) Strümpell. Speziale Pathologie und Therapie. 1896. 10. Aufl.
22) Wolters. Myc. fung. Bibliotheca medica. 1899. Heft 7.

Lebenslauf.

Ich, Alfred Witkowski, israeliticher Religion, bin am 16. Januar 1875 in Gnesen als Sohn des im Dezember 1875 verstorbenen Kaufmanns J. Witkowski geboren. Nach Privatunterricht in den Elementarfächern besuchte ich von Ostern 1884 bis Ostern 1892 das Königliche Gymnasium in Gnesen und von Ostern 1892 bis Ostern 1894 das Königliche Gymnasium in Wiesbaden, das ich mit dem Zeugnis der Reife verliess. Von Ostern 1894 bis Herbst 1899 studierte ich Medizin an der Universität Heidelberg mit Ausnahme der Wintersemester 1896/97 und 1897/98, während deren ich in Berlin studierte. Die medizinische Vorprüfung bestand ich am 3. November 1896 und das medizinische Staatsexamen am 26. Juni 1900 in Heidelberg. Vom 1. April 1894 bis 1. Oktober 1894 und vom 1. Oktober 1900 bis 12. Mai 1901 genügte ich meiner Militärpflicht. Während meines Studiums besuchte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten: Arnold, Aschaffenburg, Bettmann, Brauer, Bütschli, Czerny, Erb, Ernst, Ewald, A. Fraenkel, Gegenbaur, Göppert, Gottlieb, Grunmach, Gusserow, v. Hippel, Hirschberg, Hoffmann, Jolly, Jurasz, Kehrer, Klaatsch, König, Knauf, Kraepelin, Kühne (†), Leber, Lesser, Liebreich, Litten, Lossen, Maurer, V. Meyer (†), Nagel, Passow, Petersen, Pfitzer, Quincke, Rosin, de Ruyter, Schaeffer, B. G. Schmidt, v. Schroeder (†), Senator, Vierordt, denen allen ich zu grossem Dank verpflichtet bin.

Sarkome.	Klinische Erscheinungen.	Pathologisch-anatomischer Befund.	Blutbefund.
a) Sarcoma cutis.	Aus kleinen Verletzungen, Narben, oder anscheinend bisher gesunder Haut Tumorenbildung; desgleichen von einem Warzennävus aus (melanot. Sarcom). Sehr schnelle Entwicklung häufig nach Exstirpation des originären Knotens. Lymphdrüsenschwellung, Kachexie, Metastasen in den visceralen Organen und schliesslich Exitus letalis.	Blutreiches Rund- und Spindelzellensarkom zum Teil mit Riesenzellen und intra- wie intercellulärer Pigmenteinlagerung.	Unverändert.
b) Sarcomatosis cutis.	Am Stamm und Extremitäten multiple Tumoren von verschiedener Grösse, zum Teil druckempfindlich. Nach 3—4 monatlicher Arsenbehandlung Rückbildung und Heilung. Keine Drüsen- und Milzschwellung.	Kein bestimmtes histologisches Bild der Tumoren. Ähnlichkeit mit Rundzellensarkom und leukämischen Tumoren der Haut, oder Lymphomen. Lage des Zellinfiltrats in den tieferen Schichten des Corium (Pars reticularis) und der Subcutis bei langem Freibleiben der Papillarschicht (Gegensatz zur Mycosis fungoides).	Unverändert.
c) Sarcoma idiopathicum multiplex.	Von den Extremitäten centripetal fortschreitende Knoten teils druckempfindlich, teils spontan schmerzhaft. Rückbilderselben nach einiger Zeit unter Zurücklassung pigmentierter narbiger Gruben, selten unter Ulceration oder Nekrose. Keine Drüsenschwellungen. Fieber, Kachexie, Exitus letalis.	Knoten in den inneren Organen, die sich als Rundzellen- oder Spindelzellensarkom darstellen. Interstitielle Capillarhämorrhagien, auf denen die Pigmentierung der Knoten beruht.	Unverändert.
Mycosis fungoides.	a) Klassische Form mit prämykotischen Vorstadien. I. Stadium: Nässende ekzemähnliche Hautaffektion unter sehr heftigem Juckreiz von monate- bis jahrelanger Dauer. II. Stadium: Flache Infiltrate mit Rückbildung derselben. Unbestimmte Dauer. Eventuell Fortbestehen des I. Stadiums. III. Stadium: Tumorenbildung auf gesunder wie bereits erkrankter Haut mit Rückbildung und Wiederauftreten der Tumoren. Nebenher Fortbestehen der ersten beiden Stadien. Kachexie, Exitus letalis. b) Mycosis fungoides d'emblée: Ohne prämykotische Stadien I und II. Sofort Auftreten von Tumoren und rascherer Verlauf zum Exitus letalis. Keine Drüsenschwellungen.	Kein einheitlicher Befund während der drei Stadien. Im allgemeinen Rundzelleninfiltration der Papillarschicht; später Obergreifen auf Corium und Subkutis. (Gegensatz zur Sarcomatosis cutis).	Unverändert.
Lymphodermia perniciosa.	Allgemeine Blässe der Haut neben diffusem, schuppendem und nässendem Ekzem mit Juckreiz. Später diffusteigige Schwellung und Verdickung der betroffenen Hautpartieen. Auftreten von cutanen und subcutanen Knoten. Drüsen und Milzschwellung, Kachexie. Exitus letalis.	Sehr grosser Milztumor, Veränderung des Knochenmarks, multiple leukämische Knoten in den inneren Organen und der Cutis, die von der Fettläppchenschicht des subcutanen Bindegewebes ausgehen.	Absolute Vermehrung der weissen Blutkörperchen u. qualitative Veränderungen.
Pseudoleucaemia cutis.	Prurigoartige, sehr stark juckende Hautaffektion. Drüsen und Milztumor. Sehr starke Allgemeinerscheinungen.	Hyperplasieen der Lymphdrüsen bedingt durch reichliche Wucherung der Lymphzellen. Veränderungen des Knochenmarks unbestimmt.	Abnahme der roten Blutkörperchen, mehr oder minder starke Vermehrung der meisten Blutkörperchen, speziell der Lymphocyten.
Leucaemia cutis.	Multiple Hauttumoren, blassrot von verschiedener Grösse, besonders im Gesicht, der behaarten Kopfhaut und am Stamm; ferner mit Vorliebe die Haut der Augenlider, Wangen, Kinn, Nase infiltriert. Desquamation und Ulceration selten. Drüsenschwellungen, Leber- und Milztumor. Druckschmerz des Brustbeins. Metastasen in den inneren Organen. Exitus letalis.	Von der Grenze der Cutis gegen das Fettgewebe aus schieben sich die einkernigen Tumorzellen mit geringem Protoplasmasaum zwischen die Cutisbündel. Eosinophile Zellen fehlen fast vollständig. Blut- und Lymphgefässe erfüllt mit einkernigen Leukocyten.	Weisse Blutkörperchen hochgradig vermehrt; polynukleäre Zellen. Lymphocyten, grosse mononukleäre Zellen (Markzellen oder Myelocyten). Eosinophile Zellen. Kernhaltige rote Blutkörperchen (Normoblasten).